FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

303

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Bernard FISCHER

né le 26 juin 1937 à Le Trait (S. Mme)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VARIATIONS DES ANOMALIES PRIMAIRES DE LA REPOLARISATION CHEZ LES SPORTIFS LORS DE L'EPREUVE D'ANOXEMIE PROVOQUEE EN CAISSON A DEPRESSION.

Président : Mr. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0004

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Bernard FISCHER

né le 20 juin 1937 à Le Trait (S. Mme)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VARIATIONS DES ANOMALIES PRIMAIRES DE LA REPOLARISATION CHEZ LES SPORTIFS LORS DE L'EPREUVE D'ANOXEMIE PROVOQUEE EN CAISSON A DEPRESSION.

Président : Mr. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges **BROUET.**

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel **BARGETON**
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean **GOSSET**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	GAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-G.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
	RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	ROUGAYROL (J.-G.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (G.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bichâtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Laribosière	SÉZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	BOUTROS (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)

	MM.
Hématologie	BELZIC-PASQUIER (E.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	GOURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. à ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. à ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes SONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 3 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme

En témoignage de mon amour.

A mes Parents

A mes Frères et Soeur

A mes Enfants

A mes Beaux-Parents

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur BOUVRAIN

Professeur titulaire de la Chaire de Séméiologie Médicale
Médecin des Hôpitaux.

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux et en remerciement de son enseignement.

A Monsieur le Docteur PLAS

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin Assistant des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Que cette thèse dont il nous a inspiré le sujet soit le témoignage de notre reconnaissance pour sa bienveillance et son enseignement.

A Monsieur le Professeur SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur.

Son enseignement et ses conseils nous ont été un encouragement précieux au cours de nos études.

- Au Médecin Commandant NICOLAS.

- Je tiens à remercier le Centre Médical du Personnel naviguant de l'Armée de l'Air dont la collaboration m'a été précieuse à la réalisation de ce travail.

- A Monsieur le Professeur BASTIN

En reconnaissance de tout ce qu'il nous a appris.

- A mes Maîtres d'Externat.

P L A N

INTRODUCTION.

I -HISTORIQUE.

II -RAPPEL DES ASPECTS NORMAUX HABITUELS DU SEGMENT ST ET DE L'ONDE T.

III -L'ELECTROCARDIOGRAMME DU SPORTIF :

- 1 - Altérations mineures,
- 2 - Altérations majeures.

IV -EXPERIMENTATION :

- 1 - Technique,
- 2 - Résultat.

V -PATHOGENIE :

- A - Rappel du métabolisme du myocarde et rôle des variations observées,
- B - Mécanisme d'action de l'anoxie :
  - 1 - Action sur le myocarde,
  - 2 - Action sur le système nerveux central :
    - a - Constatations expérimentales,
    - b - Constatations cliniques,
    - c - Action combinée du gynergène et de l'épreuve d'anoxémie en caisson.

VI - CONCLUSION.

I N T R O D U C T I O N

- On connaît depuis longtemps l'existence d'anomalies de l'électrocardiogramme chez des sujets dont le système cardio-vasculaire est normal.

- Différents auteurs s'y sont intéressés, soit pour en confirmer la réalité, soit pour en établir la pathogénie.

Le fait que ces altérations soient souvent observées chez des sujets porteurs de cardiopathies organiques, explique que de nombreux cliniciens leurs prêtent systématiquement une signification péjorative. C'était indiscutablement le cas dans les années 1945 à 1950 malgré un certain nombre de publications.

- Chez les sportifs, plus fréquemment que chez les autres sujets, on trouve des électrocardiogrammes qui ne répondent pas aux critères de l'électrocardiogramme considéré comme normal.

Nous ferons d'abord un rappel des différents aspects de la repolarisation que l'on peut rencontrer chez les sportifs, puis nous étudierons plus particulièrement la phase terminale de l'électrocardiogramme de 83 d'entre eux et la façon dont elle se modifie lors de l'épreuve d'anoxie fictive en caisson à dépression.

- De cette étude nous essaierons de préciser les mécanismes qui sont à l'origine de ces atypies.

C H A P I T R E I

HISTORIQUE

- GRAYBRIEL et WHITE en 1935 publient leurs premiers cas.
- GLODBERGER étudie les modifications de l'onde T après ingestion d'hydrates de carbone.
- BREDD, FALKNER et VAN MENTZIGER notent des anomalies identiques et les attribuent à ce qu'ils dénomment l'asthénie neurocirculatoire, c'est-à-dire au retentissement cardiocirculatoire d'une certaine instabilité neuro-végétative.
- WENDKOS et LOGUE montrent que ces anomalies sont corrigibles par le tartrate d'ergotamine.
- AKKESSON et NORDENFELD soulignent l'extrême variabilité de ces anomalies sous l'influence de l'orthostatisme, de l'effort et des sympatholytiques.
- HISS, AVERILL et LAMB en 1959 mettent en relief l'influence de l'apnée, de l'hyperventilation, de l'atropine. Ils dénombrent sur 67.375 dossiers de l'US Air Force consultés, 581 cas soit 0,86 %.
- En France, dès 1946, JOLY et MORICE rapportent 66 observations d'ondes T négatives en D_2 D_3 et dans les positions gauches des précordiales, chez des sujets jeunes et même à l'âge moyen de la vie avec intégrité cardiovasculaire complète.
- GROSGOGEAT et LENEGRE, en 1961, rapportent 60 observations de ce qu'ils dénomment les atypies de la repolarisation ventriculaire d'origine indéterminée.
- Dans le cadre du sport, elles ont été étudiées particulièrement par DEMBO, KRAL et VENERANDO.
- PLAS et SEPETJIAN, en 1962, publient 10 observations à la Société de Médecine Sportive.

C H A P I T R E II

RAPPEL DES ASPECTS NORMAUX HABITUELS DU SEGMENT ST ET DE L'ONDE T

- Le segment ST :

Il représente le segment situé entre la fin du complexe QRS et le début de l'onde T. Son caractère essentiel est d'être isoélectrique. On lui tolère cependant un léger décélage supérieur ou inférieur surtout lorsqu'il fait suite à une onde R ou S de grande amplitude.

- L'onde T :

Normalement c'est une déflexion lente et arrondie. Elle est asymétrique : sa branche montante est plus longue et moins oblique que sa branche descendante. L'onde T correspond au retrait de l'excitation des ventricules. Elle est différente du complexe QRS parce que dans le coeur normal le retrait de l'excitation dure plus longtemps et suit un cours différent de la progression de l'excitation. L'onde T est généralement dans le même sens que le complexe QRS.

On peut déterminer l'axe électrique de l'onde T qui se trouve à gauche de l'axe QRS et fait avec celui-ci un angle d'environ 20°. L'onde de T est positive dans ces dérivations quand la position du coeur est normale à l'axe de l'onde T, s'éloigne de VR où l'onde T est normalement négative. Il suffit d'une rotation relativement peu importante de l'axe de T vers la gauche pour que T devienne isoélectrique, diphasique ou négatif en D_3. Il faut au contraire une rotation importante de l'axe de l'onde T vers la droite pour que cette onde soit négative en D_1. Il faut cependant remarquer que l'onde T peut être

négative en VL quand le coeur est en position verticale sans que cela soit anormal. L'onde T est toujours positive dans les dérivations précordiales gauches, chez les sujets très jeunes elle peut être négative dans les précordiales droites.

C H A P I T R E III

L'ELECTROCARDIOGRAMME DU SPORTIF

Les électrocardiogrammes des sportifs présentent souvent des anomalies de la phase terminale.

Il peut s'agir d'altérations mineures ou d'altérations majeures.

1 - Altérations mineures :

Il a été écrit beaucoup de choses à leur sujet.

Onde T normale (REINDELL), onde T ample (LEPESCHKIN, ABUTAGAS, LECLERCQ), onde T inversée en D_2 D_3 (SIVAGAS), onde T inversée en précordiales, droites le plus souvent, parfois gauches (ABUTAGAS). En fait, la grande onde T observée surtout dans les précordiales droites, mais aussi dans les standards a été justement appréciée par LECLERCQ comme correspondant à la grande forme sportive.

L'aplatissement de T_2, l'aplatissement ou l'inversion de T_3 TavF, TV_5, TV_6, sont des signes sur lesquels WHITE a insisté. Ces troubles sont facilement exagérés par l'effort : T_2 qui était plat devient négatif ainsi que TavF. La réponse coronarienne postérieure à l'effort paraît ainsi obtenue, mais on ne note pas de décelage du segment ST. La réaction des axes électriques à l'effort est la suivante : dérivation de $\hat{A}QRS$ vers la droite et de $\hat{A}T$ vers la gauche. Cette divergence des axes de QRS et de T à l'effort réalise le type III décrit par PLAS.

Il existe souvent sur le tracé de repos des modifications de ST et de T du type B. La tachycardie d'effort est exagérée. Enfin, la seule facilité avec laquelle on provoque par 20

flexions une inversion de T en D_2 et avF suffit à éliminer le diagnostic d'insuffisance coronarienne postérieure. Les troubles dus à un surentrainement entrent dans le cadre de l'asthénie neurocirculatoire, et on peut les rapprocher des troubles de la repolarisation qui apparaissent chez les sujets fatigués. Ils régressent le plus souvent sous l'influence du repos, d'un régime riche en glucides et d'un traitement vitamique (pyridoxol).

OBSERVATION :

Mr T... radiotélégraphiste navigant né le 20.5.1926 se présente le 17 Octobre 1960 à la visite annuelle de contrôle au CPEMPN de PARIS. A l'électrocardiogramme, on découvre les anomalies suivantes :

- T négatif en D II , D III, VF,
- ST raide en V_6 et T isodiphasique.

Les constatations évoquent le diagnostic d'ischiémie postéro-latérale. Mais comme il n'y a aucun trouble fonctionnel, le sujet est mis au repos et revu au bout d'un mois. Il reçoit un traitement par la vitamine B_6.

Le 17.11.1961, Mr T... est revu : les altérations persistent, mais elles sont moins accentuées.

Le 15.12.1961 le tracé montre :

- de nombreuses extrasystoles monomorphes,
- T en D_2 est positif,
- l'onde T en D_3 est isodiphasique,
- en V_6 elle est positive.

Le 7.3.1962 il ne reste plus qu'un T négatif en D III.

2 - Altérations majeures :

Les altérations majeures de la repolarisation portant sur ST et sur T observées chez les sportifs au cours d'épreuves de longue durée, telles que les "six jours cyclistes" ou le "Tour de France", altérations décrites par CHAILLEY-BERT, PLAS, TALBOT, ont été également constatées par DEMBO, par KRAL et ont été également observées par VENERANDO chez des athlètes.

Ces altérations ne constituent progressivement ; leur maximum est observé sur les précordiales droites. Deux stades peuvent coexister, le moins évolué répondant aux précordiales gauches : 5 types ont été décrits (Planche I).

a - Le type T :

L'onde T est majestueuse, ample et symétrique dans les précordiales.

b - Le type A :

Il est caractérisé par l'élévation du segment St qui exagère l'asymétrie habituelle de l'onde T.

c - Le type B :

Il est caractérisé par ce même segment oblique ascendant ST, mais celui-ci aboutit à une onde T petite et positive, appendue en "grain de raisin".

d - Le type C :

Il est caractérisé par une sus-dénivellation à convexité supérieure de ST englobant T.

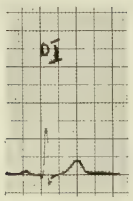
e - Le type D :

C'est l'image typique de l'altération ischiémie lésion avec segment ST hautement surélevé et curviligne précédant une onde T inversée.

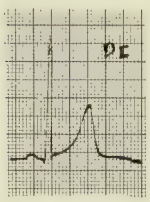
oOo

Planche I : Les atypies majeures de la repolarisation.
Les différents types.

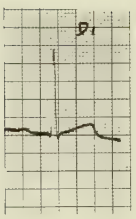
N



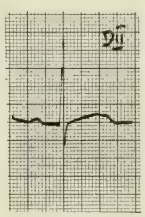
T



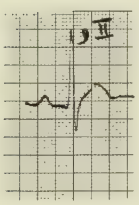
A



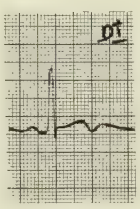
B



C



D



C H A P I T R E IV

EXPERIMENTATION

I - TECHNIQUE.

Notre expérimentation a porté sur 83 sportifs :

- 23 cyclistes,
- 17 boxeurs,
- 8 nageurs,
- 35 athlètes.

L'épreuve est conduite de la manière suivante :

1 - Electrocardiogramme fait au sol au repos et après un effort de 30 flexions,

2 - Montée à 3.000 m à la vitesse de 10 mètres par seconde et prise à 3.000 mètres d'un électrocardiogramme,

3 - Montée à 4.000 mètres, prise d'un électrocardiogramme au début et à la fin d'un palier de 15 minutes,

4 - Descente à 2.500 mètres à la vitesse de 4 à 6 mètres par seconde, prise d'un électrocardiogramme. Epreuve d'effort de 30 flexions prise d'un électrocardiogramme,

5 - Retour au sol - Prise d'un électrocardiogramme.

Les électrocardiogrammes au sol (82 retenus) se répartissent de la manière suivante, suivant la classification analytique de PLAS, qui est particulièrement simple et pratique :

- Type normal	7
T	7
A	62
B	4
C	1
D	1

Il est intéressant d'étudier conjointement les variations de la phase terminale et du rythme (Planche II).

- Ces variations du rythme avec l'altitude ont été groupées en 4 types par PLAS, TABUSSE, MISSENARD et GOUJON.
  - Le type I, physiologique est marqué par une augmentation progressive du rythme cardiaque et représente une droite, régulièrement ascendante,
  - Le type II est caractérisé par l'immuabilité du rythme et représente une droite horizontale,
  - Le type III représente une onde en forme de V où le rythme rapide au départ, se ralentit à 3.000 m. pour reprendre ensuite une ascension normale, c'est le type des neurotonique tachycardiques,
  - Le type IV, caractérisé soit par une bradycardie progressive, soit par une accélération initiale jusqu'à 3.000 m, puis par un ralentissement - ; la représentation de ce type est une courbe en forme de V renversé.

Se fondant sur les connaissances physiologiques de l'adaptation à l'altitude, sur les incidents pathologiques qui avaient émaillé les séances sur l'état pathologique ou non des sujets observés, ils avaient conclu que :

1 - les types I et III représentaient une réaction favorable d'adaptation,
2 - les types II et IV représentaient une réaction défavorable d'adaptation et qu'en particulier le type IV devait faire craindre une insuffisance myocardique quel qu'en soit le mécanisme.

2 - <u>RESULTATS</u>.

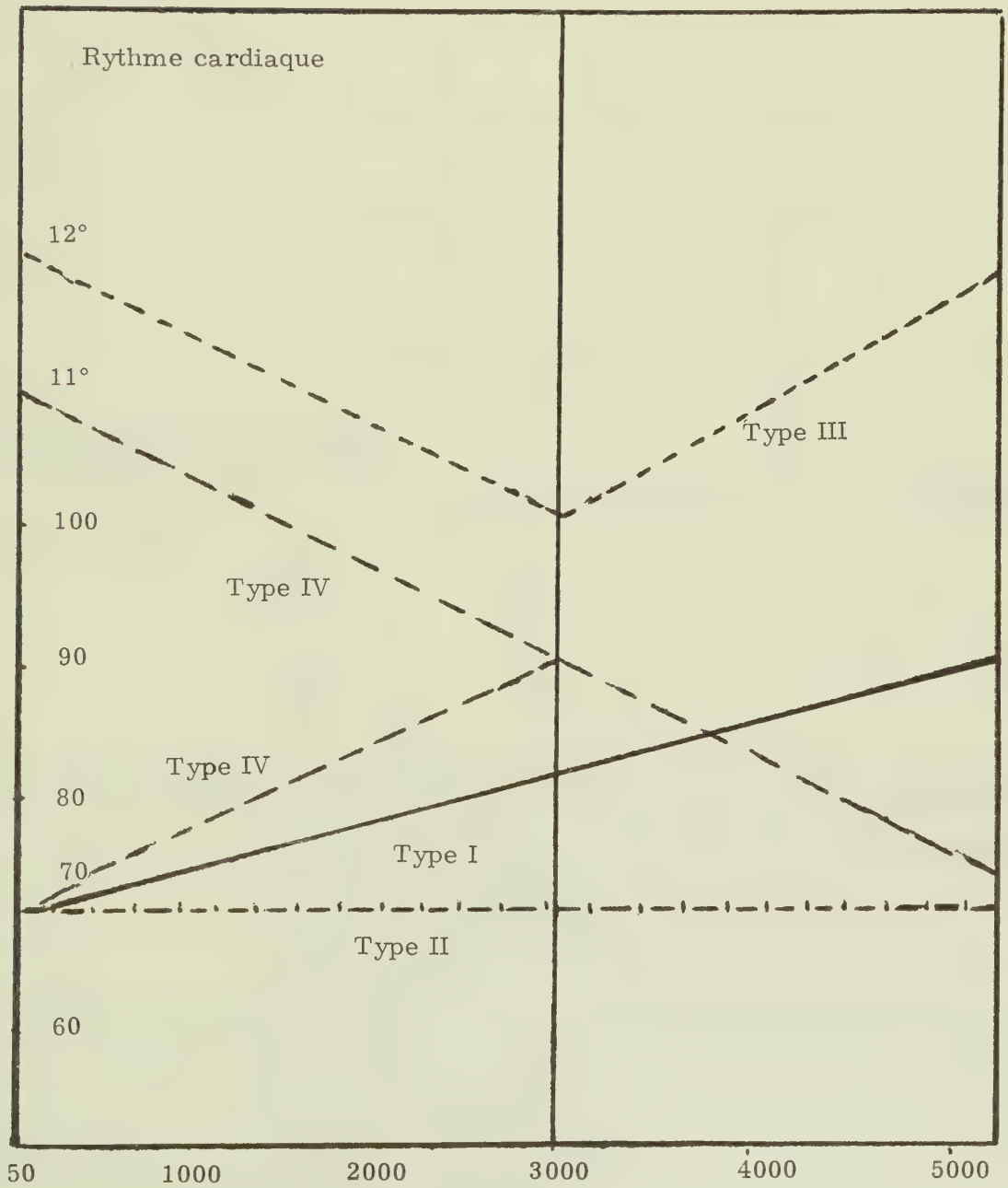
Au cours de l'épreuve :

- 49 électrocardiogrammes ne varient pas,
- 33 changent de type.

Le tableau suivant montre comment se font ces variations. Exemple : sur 82 électrocardiogrammes, il y en a 62 du type A, 33 n'ont pas varié, 27 sont devenus du type B, 2 sont devenus du type C.

Planche II

Modifications du rythme cardiaque au cours de
l'épreuve d'anoxémie en caisson



Type I : Progressivement ascendant
(favorable)

Type II : Horizontal
(défavorable)

Type III : Descendant puis ascendant
(favorable)

Type IV : Descendant
(défavorable)

82 E.C.G.	N	T	A	B	C	D
N 7	7	0	0	0	0	0
T 7	0	5	1	1	0	0
A 62	0	0	33	27	2	0
B 4	0	0	0	2	1	1
C 1	0	0	0	0	1	0
D 1	0	0	0	0	0	1

- VARIATION DES GROUPES

Du point de vue variations rythmiques, les 82 électrocardiogrammes se classent ainsi :

- Type I 55,
- Type II 1,
- Type III 13,
- Type IV 13,

soit 68 réactions favorables - 14 réactions défavorables.

Les 49 électrocardiogrammes immuables appartiennent à :

- 31 sujets du type I de la variation rythmique,
- 0 sujet du type II,
- 8 sujets du type III,
- 10 sujets du type IV.

Les 33 électrocardiogrammes variables appartiennent à :

- 24 sujets du type I,
- 1 sujet du type II,
- 5 sujets du type III,
- 3 sujets du type IV.

REPARTISION DES GROUPES DANS CHAQUE TYPE RYTHMIQUE

TYPE RYTHMIQUE		TYPE D'ALTERATION					
		N	T	A	B	C	D
I	55	5	6	40	3	1	0
II	1	0	0	1	0	0	0
III	13	2	0	10	1	0	0
IV	13	0	1	11	0	0	1

C H A P I T R E V

- PATHOGENIE

Cette expérience portant sur 82 athlètes nous montre que l'anoxie joue certainement un rôle dans les variations de ces atypies, mais son mécanisme d'action reste à préciser.

A - Rappel du métabolisme du myocarde et rôle dans les variations observées.

- Le métabolisme du myocarde est très particulier.

a - La Libération d'énergie par le myocarde provient des protéines contractiles existant dans le muscle cardiaque comme dans tous les autres muscles, selon les mêmes mécanismes généraux, comme en témoigne d'ailleurs l'analogie des potentiels d'action élémentaires. Dans le muscle au repos, l'actine et la myosine, constituants protéiques des myofibrilles, sont juxtaposées, mais séparées par un environnement ionique fortement positif, dû à l'existence d'ions K+ . Quand survient un processus d'excitation, il se produit une dépolarisation des cellules myocardiques, avec effondrement des gradients électrolytiques de part et d'autre de la membrane cellulaire, et combinaison de l'action et de la myosine qui forment l'actomyosine, combinaison qui libère une certaine énergie mécanique. Dans la phase de réparation l'énergie libérée se reconstitue au dépens de l'adénosine triphosphate, et l'on a ainsi la restauration des gradients et la repolarisation de la cellule.

b - La production d'énergie est aujourd'hui assez bien connue, l'énergie mécanique que fournit le coeur est empruntée aux apports chimiques du milieu extérieur.

Les hydrates de carbone, les lipides et les protides peuvent être utilisés à cette fin. Cependant, la plus grande partie de l'énergie fournie résulte de processus oxydatifs aboutissant au cycle del'acide citrique de KREBS. Ce sont les mitochondries qui renferment les enzymes, organisées en "système cyclophorétique" ce système permet trois types principaux de réactions, à savoir :

a - l'oxydation de l'acide pyruvique aboutissait à la production de CO_2 et H_2O selon le cycle de KREBS,

b - l'oxydation des acides gras par l'intermédiaire de l'acétyl coenzyme A par un cycle s'intérgant au cycle précédent,

c - l'oxydation d'un certain nombre d'acides aminés.

Les hydrates de carbone sont surtout utilisés sous forme de glucose et de lactates. Le taux d'utilisation des divers substrats est proportionnel à la concentration initiale du produit dans le substrat. Les travaux d'EVANS ont montré que parmi les glucides, l'acide lactique et l'acide pyruvique semblent être les éléments préférés du coeur. Normalement, si le coeur reçoit une oxygénation suffisante, il consomme peu de glucose et beaucoup d'acide lactique ou d'acide pyruvique. Cependant, il existe un certain équilibre entre la consommation de glucose et la consommation d'acide lactique ; si par exemple la quantité d'acide lactique dans le sang afférent diminue, la quantité de glucose consommée augmenté, et inversement. Pour un coeur de chien placé en préparation coeur-poumon, la consommation par 100 g d'organe et par heure est d'environ 70 mg de glucose et 200 mg d'acide lactique.

BING a montré que glucose et lactates sont utilisés en quantités à peu près égales lorsque la glycémie est normale. Le pyruvate est peu utilisé, mais constitue un chainon entre le cycle des hydrates de carbone et l'acétyl coa.

La filiation glucose, cycle de KREBS se fait selon la voie classique dite d'EMBDEN MEYERHOF. Cette voie est compati-

tible dans une certaine mesure avec l'anaérobiose, mais elle est d'un rendement énergétique très faible et n'a pas d'issue lorsque le cycle de KREBS est inhibé par le manque d'oxygène. En dérivation de cette voie d'EMBDEN MEYERHOF, il existe un cycle d'oxydation directe ou encore cycle des Pentoses, mais le myocarde ne possède pas l'équipement enzymatique de cette voie des Pentoses. Il n'en est sans doute pas de même pour le tissu nodal.

Les études effectuées sur les bilans énergétiques cardiaques ont montré que près de 80 % de l'énergie cardiaque dérive d'autres sources que les hydrates de carbone, en particulier des acides gras. Le pouvoir d'extraction des acides gras du plasma est considérable et ce, d'autant plus que les réserves glucidiques sont elles-mêmes moins aisément disponibles. La combustion est parfaite et ne donne pas lieu à la production de corps cétoniques. L'acide constitué d'une longue chaîne linéaire, est décomposé en éléments en C_2 : les radicaux acétates. Mais l'utilisation des lipides qu'il s'agisse de la dégradation des acides gras en acétates, ou de celle de l'acétate en CO_2 et H_2O est strictement aérobie puisqu'elle fait appel à la chaine des transporteurs d'hydrogène dont le dernier est l'oxygène atmosphérique.

Quant à l'utilisation des protides, elle est de très faible importance, l'acide aspartique peut s'intérger dans le cycle de KREBS, au stade de l'acide oxalo-acétique, l'acide glutamique à celui de l'acide cetoglutarique et l'alanine à celui de l'acide malique.

<u>En cas d'anoxie</u>, les variations de la perfusion coronaire et du métabolisme sont complexes. Chez le sujet normal, la désaturation artérioveineuse du sang coronaire est la plus élevée de l'organisme, la consommation de O_2 du myocarde est d'environ 10 % de la consommation totale et le débit coronaire environ 4 à 5 % du débit cardiaque. On va noter en cas d'anoxie, que le myocarde va produite de l'acide lactique au lieu d'en consommer et le déverser dans le torrent circulatoire et il va se produire une augmentation du débit coronaire par un mécanisme encore mal élucidé.

Un certain nombre d'arguments expérimentaux et thérapeutiques permettent de rattacher les troubles de la repolarisation à une modification du métabolisme myocardique liée à l'anoxie.

MELON, Melle HEROLD et CAHN ont étudié chez le chien les rapports entre la morphologie du segment ST et les variations de l'utilisation cardiaque de l'acide lactique. Ces auteurs travaillent sur des chiens placés sous hibernation artificielle, sous hypothermie par réfrigération externe et sous anoxie par obstruction trachéale. Dans la dernière de ces modalités expérimentales, c'est-à-dire en anoxie, dans des circonstances rappelant en la poussant à l'extrême l'hypoxie relative du coeur du sportif, les auteurs ont montré que lorsque le coefficient d'extraction myocardique de l'acide lactique devient négatif, autrement dit lorsqu'il y a production d'acide lactique, il se produit un décalage du segment ST.

Il semble que l'anoxie et dans doute aussi l'hypoxie progressive des sportifs, crée une modification métabolique du myocarde. Celui-ci en effet produit de l'acide lactique au lieu d'en consommer, ce qui provoque des modifications électrocardiogrammes du segment ST.

Notons que ce segment ST ne redevient normal sous oxygénothérapie qu'au moment où le coefficient myocardique d'extraction de l'acide lactique redevient positif, c'est-à-dire au moment où le coeur recommence à consommer de l'acide lactique.

PLAS et CHAILLEY-BERT, ont rapporté trois observations susceptibles d'étayer cette hypothèse d'un dysmétabolisme.

Ces observations concernent une jeune patineuse, un coureur cycliste et un jockey. Ces sujets présentaient un aplatissement de l'onde T en dérivations standards et étaient incapables de faire les exercices poussés qu'ils effectuaient d'habitude facilement. Les glycémies dosées apparaissaient légèrement abaissées. Or, ces 3 sujets évaient en commun un régime spécial, caractérisé par une faible quantité de glucides, et par une grande richesse protidique.

Planche III

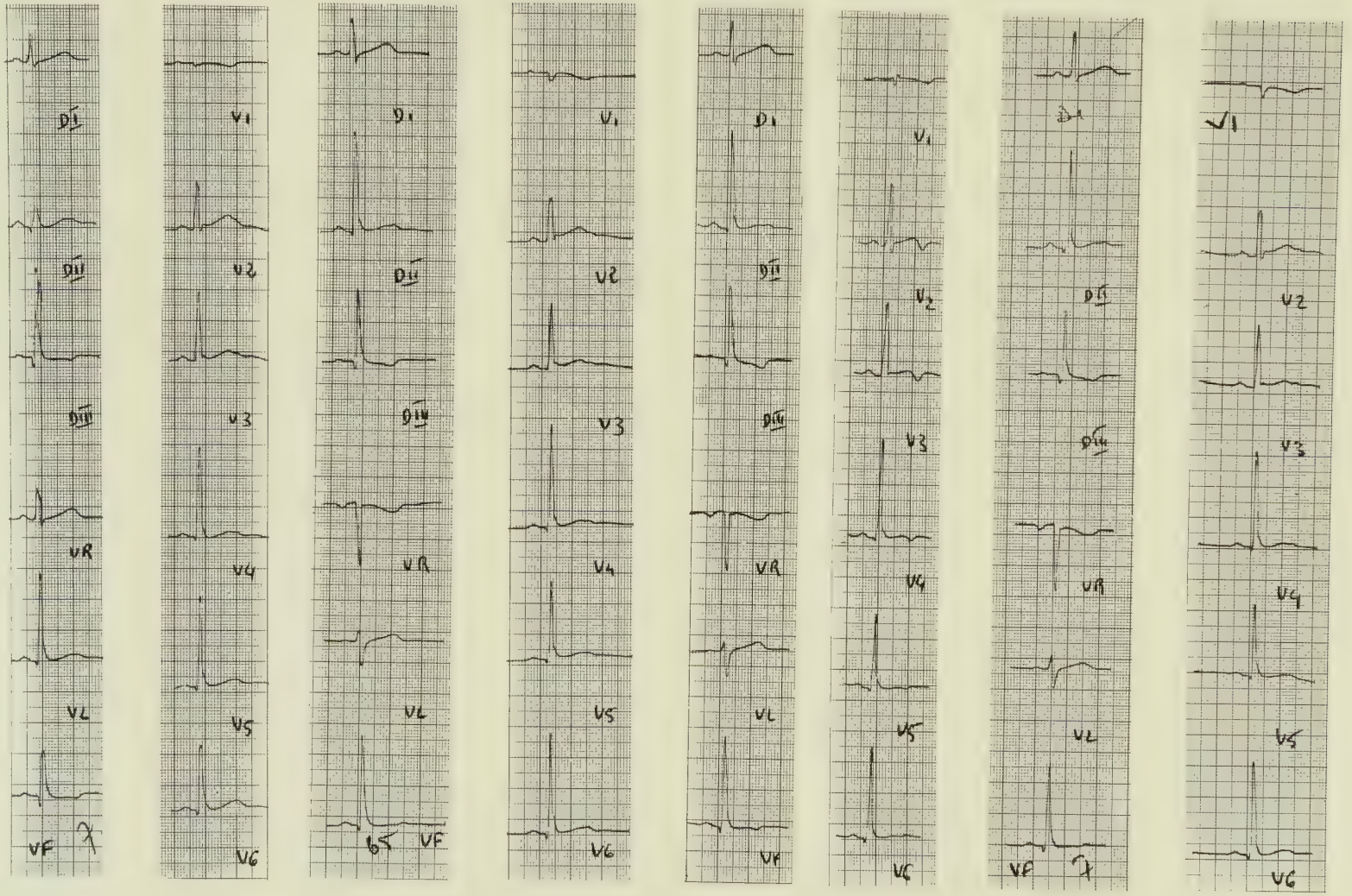
Légende : Mademoiselle C... 17 ans

Au sol : Type B

A 3000 m : Accentuation du type B

A 4000 m : type D

A 4000 m + 15 minutes : le type B réapparait.



SOL
Type B.

3000 m
B +

4000 m
Type D

4000 m
+ 15 minutes
Type B

PLAS et CHAILLEY-BERT ont montré que ces sujets étaient améliorés par :

- un régime riche en sucre,
- une diminution des exercices physiques,
- l'adjonction de deux produits : la Cocarboxylase et le pyridoxol ou vitamine B_6. Ceux-ci ont une action sur le métabolisme intermédiaire. Il semble que la cocarboxylase agisse au niveau du plateau pyruvique ; le Pyridoxol joue lui, un rôle dans la transamination.

Ces deux produits semblent donc dans les cas qui nous occupent permettre un accroissement des "oxygénations" myocardiques.

B - Mécanisme d'action de l'Anoxie :

1 - Action au niveau du myocarde :

En fait, il ne semble pas que l'anoxie agisse directement au niveau du myocarde, et l'hypothèse d'une ischiémie coronarienne ne peut pas être retenue.

Les images réalisées qui constituent les aspects intermédiaires reliant le type T au type D ne sont pas habituelles dans l'insuffisance coronarienne. Il n'existe aucun trouble angineux. Enfin, la régression en quelques minutes de ces aspects, même si l'anoxie est maintenue cadre mal avec cette hypothèse.

L'observation d'une nageuse faisant partie du groupe des 83 athlètes étudiés est particulièrement intéressante :

- Melle C... est âgée de 17 ans (Planche IV), n'a aucun antécédent notable. Elle a au sol un type B. Comme pour les autres athlètes, la vitesse de montée est de 10 m/secondes, la vitesse de descente 6 m/seconde, un palier est fait à 3.000 m, 4.000 m et 2.500 m.
- A 3.000 m, le type B s'accentue.
- A 4.000 m apparaît un type D où les ondes T s'inversent en précordiales,
- Mais à la fin du palier de 4.000 m le type B est réapparu ; il persiste accentué à 2.500 m et lors de l'épreuve d'effort

à cette altitude. On constate donc, une régression des anomalies alors même que l'anoxie est maintenue.

2 - Action de l'anoxie sur le système nerveux central :

On sait que le système nerveux central peut agir sur l'électrocardiogramme.

a - Constatations expérimentales :

L'embolie cérébrale du chien entraîne selon NAVA, dans 50 % des cas une bradycardie, des extrasystoles ventriculaires, des troubles de la conduction, une inversion de l'onde T et des modifications de ST.

L'injection de petites doses de picrotoxine dans les ventricules latéraux cérébraux du lapin ou du chat détermine une augmentation de la tension artérielle avec à l'électrocardiogramme des signes d'ischiémie et des troubles du rythme.

MELVILLE montre que chez le chat, des altérations de type sympathique, tachycardie, modification du complexe terminal, semblent ne se produire spécifiquement que par l'intermédiaire de l'hypothalamus latéral. La stimulation intense prolongée et répétée de l'hypothalamus latéral favorise le développement et la persistance des altérations électrocardiographiques de type ischiémique.

b - Constatations cliniques :

L'hypertension intracranienne a été étudiée par PARISCENT et BREDA. Elle entraîne une inversion de T, des modifications de ST, des troubles de conduction, un allongement de QT, des extrasystoles ventriculaires. Ces modifications sont immédiates.

BOUVRAIN en 1963, dans une série de 87 patients dont le coeur était vraisemblablement normal, et souffrant d'affection cérébro-méningée, retrouve des troubles de la repolarisation dans 7 cas, 5 hémorragies cérébro-méningées et 2 ramollissements. Elles sont précoces et disparaissent vite.

CROPP et MANNING rapportent 29 cas d'hémorragies sous arachnoïdiennes chez des sujets de 26 à 37 ans, où ils ont pu

observer des modifications de type ischiémique de l'onde T intéressant surtout les dérivations D_1 et V_L et de V_4 et V_6.

c - Action combinée du gynergène et de l'épreuve au caisson d'anoxémie.

Un certain nombre d'éléments tendrait à prouver que l'anoxie agirait sur le système nerveux central et que celui-ci à son tour agirait sur le myocarde. Dans ce but il est intéressant d'étudier les variations des atypies de la repolarisation, sous l'effet de l'épreuve du caisson du gynergène et des 2 associés.

En effet, chez certains sujets, l'épreuve d'anoxie accentue les troubles au point de donner à l'électrocardiogramme un aspect de réponse coronarienne ; les altérations disparaissent après une injection intra-musculaire de gynergène et ne réapparaissent pas ensuite à l'épreuve d'anoxémie en caisson.

OBSERVATION N° 1 -

Mr B..., 46 ans, pilote de ligne :

Aucun antécédent notable, hormis en Janvier 1962 une pneumopathie grippal avec opacité non homogène de la région sous-claviculaire droite, rapidement nettoyée (inaptitude temporaire de 2 mois).

- En Octobre 1963 -Novembre 1963 :

Survenue, après une période de surmenage physique important, d'une série de petits troubles généraux et fonctionnels avec asthénie physique et psychique, insomnie, frilosité. L'état général est cependant apparemment excellent (taille 1,81 m - Poids 88 kg). Il existe une nette tendance à l'embonpoint.

L'examen clinique général ne montre que peu de choses sauf pourtant une certaine dépilation au niveau des membres inférieurs et des sourcils.

L'examen cardiovasculaire est normal. On note une discrète hypotension = 11,5/6.

Les examens biologiques surtout mettent en évidence des perturbations discrètes mais concordantes dans le sens d'un hypofonctionnement endocrinien (surrénale - thyroïde) :

- hypercholestérolémie à 4,05 g ‰,
- chute des 17 cetostéroïdes à 2,6 mgr/24 heures,
- chute des 17 OH à 0,19 mgr/24 heures.

Enfin, le tracé E.C.G. montre des troubles de la repolarisation de type ischémie-lésion en D1, VL et en précordiales gauches, peu influencés par les épreuves d'effort, par le potassium et le gynergène.

L'intéressé est classé INAPTE temporaire.

- Le 9 Janvier 1964 :

L'état clinique et biologique demeure pratiquement inchangé.

Biologiquement :

- Discret relèvement des 17 Oétostéroïdes (5,88 mgr) et des 17O-H,
- Métabolisme de base diminué de 32 %,
- KUNKEL PHENOL = 58 U.V.

(Bilan biologique en faveur d'une hypothyroïdie).

- L'électrocardiogramme : est toujours perturbé. Le comportement du tracé lors de l'épreuve de montée fictive au caisson à dépression est en faveur de l'origine coronarienne des troubles. Classé INAPTE temporaire 3 mois.

- Le 1er Avril 1964 :

Etat pratiquement inchangé.

E.C.G. : persistance de petites altérations de la repolarisation exagérées par l'épreuve d'anoxémie au caisson à dépression.

INAPTE un mois.

- Le 30 Avril 1964 :

Les examens biologiques sont toujours en faveur d'une hypothyroïdie avec :

- cholestérol : 3,90 g‰,
- lipides totaux : 13 g %,
- Kunkel Phénol : 70 U.V.

(Une exploration thyroïdienne est envisagée en milieu spécialisé).

L'E.C.G. montre que les troubles de la repolarisation régressent sous l'influence du gynergène et en outre, sous cette influence, l'épreuve d'anoxémie au caisson ne fait pas réapparaître les signes d'ischémie-lésion.

INAPTITUDE maintenue 2 mois.

- Le 20 Juin 1964 :

On observe la régression totale des modifications de l'E.C.G. sous l'influence des extraits thyroïdiens (Traitement régulièrement suivi par l'intéressé pendant la période d'inaptitude précédente).

APTITUDE conservée sur le plan cardiovasculaire - Par contre, nécessité d'un traitement permanent par thyroxine à faible dose entraînant une décision d'inaptitude au P.N.

oOo

- OBSERVATION N° 2

Monsieur Bi..., 22 ans (Planche IV) :

Aucun antécédent notable. Sujet sportif (parachutisme), aucun trouble fonctionnel.

- Examen 65 kg, 1,66 m, pouls 55 , TA 14/8.
- Examen clinique normal. Aucune anomalie clinique cardiovasculaire.
- Examens complémentaires :
  - Radiographie thoracique normale,
  - V.S. 2-5,
  - Pas d'albuminurie ni de glycosurie,
  - Urée 0,20 g/l,
  - Cholestérol : 1,60 g/l
  - Cholestérol 0,85 g/l
  - Métabolisme de base normal.

Un électrocadiogramme ancien ayant montré des troubles de la repolarisation, le sujet est passé en caisson. Le jour de l'épreuve l'électrocardiogramme au sol est normal.

A 5.000 m, l'électrocardiogramme montre :

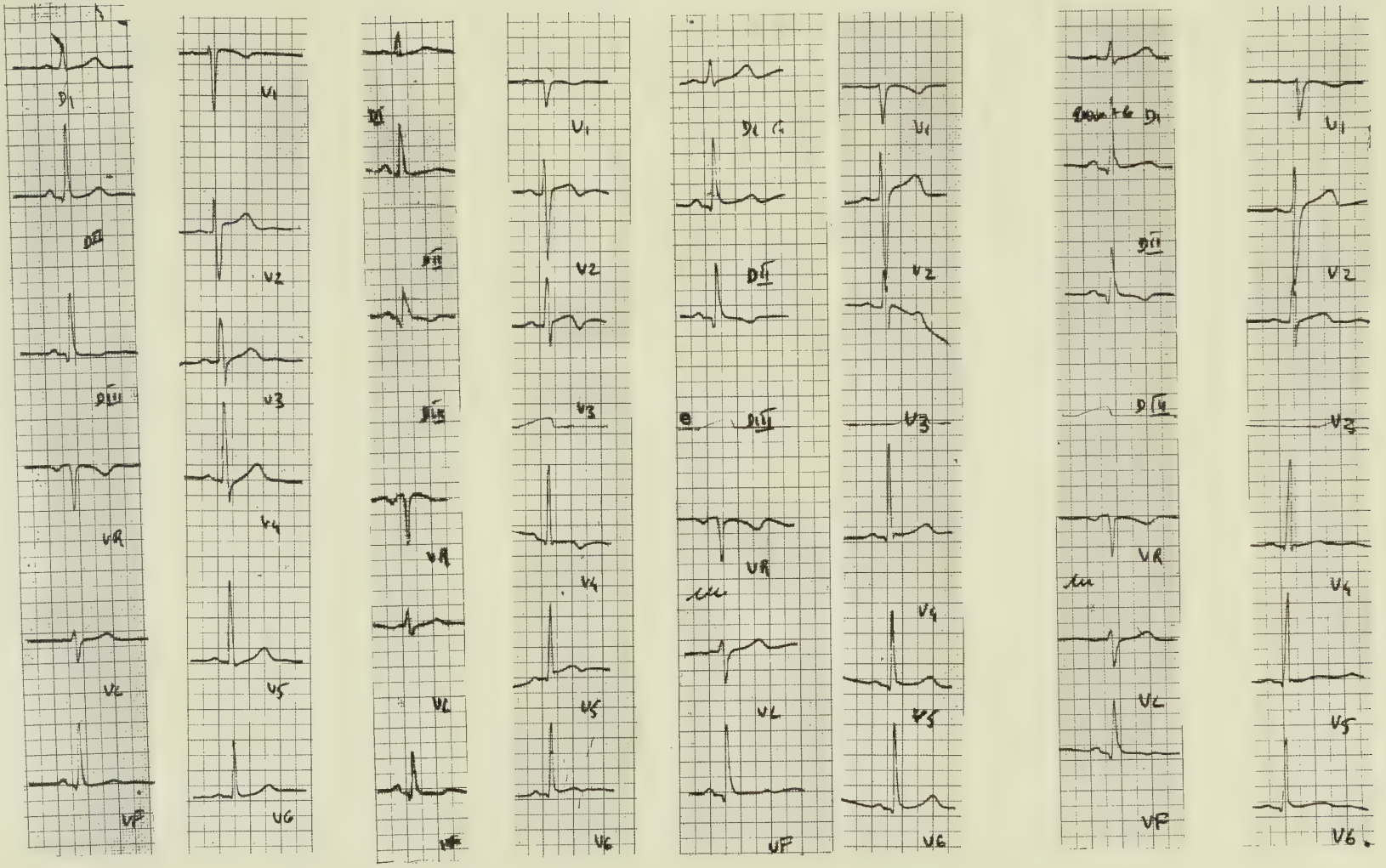
Planche IV

Mr BI... 22 ans - observation n° 1

A 5000 m : aplatissement de T en DI DII aVf

T négatif dans les précordiales droites
T diphasique dans les précordiales gauches.

A 5000 m + gynergène : T un peu plat en $V_5 V_6$



SOL | 5000 m | Gynergène | 5000 m + gynergène

- T plat en D II VF,
- T négatif en D III,
- T négatif dans les précordiales droites, diphasiques dans les précordiales gauches.

A 5.000 m, après injection de gynergène, les anomalies ne réapparaissent pas.

oOo

OBSERVATION N° 3 -

Mr Ba..., 21 ans.

Sujet sportif (ski - natation) : 1,75 m, 76,500 kg.

Pas d'antécédent notable - Sujet gaucher.

Electrocardiogramme : pas de trouble de la repolarisation mais l'espace PR mesure 26/100.

A 3.000 m apparaît un type B.

A 4.000 m apparaît un type D particulièrement visible en V_3 , V_4 , V_5 , V_6, mais par contre l'espace PR ne mesure plus que 18/100.

Ces observations peuvent permettre de penser que l'anoxie agissant sur le système nerveux central provoque une action adrénergique qui stimulerait le métabolisme myocardiaque sans provoquer de vasodilatation coronaire. Elle aggraverait donc l'anoxie dans un premier temps avant que cette hypoxie n'entraînât secondairement une vasodilatation.

Ainsi s'expliquerait cette aggravation des troubles de la repolarisation sous anoxie. Le tissu nodal, se comportant de façon tout à fait différente comme le montre la dernière observation. Le gynergène supprimant cette action adrénergique permettrait de comprendre pourquoi les altérations ne réapparaissent pas sous caisson après gynergène.

C H A P I T R E VI

CONCLUSION

I - Les atypies mineures de la repolarisation observées chez les sportifs sont les suivantes :

- aplatissement de l'onde T en D_2, aplatissement ou inversion de l'onde T en D_3, aVF, V_5, V_6.

Ces troubles sont facilement exagérés par un effort minime ; cet effort provoque également une accélération anormale du rythme cardiaque et le retour au rythme de base est particulièrement lent. Ces atypies mineures se rattachent à un état de surentraînement et de surmenage, et entrent dans le cadre de "l'esthénie neuro-circulatoire". Leur constatation doit faire conseiller une diminution de l'entraînement et une mise au repos relative.

II - Les atypies majeures de la repolarisation comprennent les cinq types de la classification analytique de PLAS :

1 - le type T : l'onde T est majestueuse, ample et symétrique dans les précordiales,
2 - le type A : il est caractérisé par l'élévation du segment ST qui exagère l'asymétrie habituelle de l'onde T,
3 - le type B : il est caractérisé par ce même segment oblique ascendant ST, mais celui-ci aboutit à une onde T bifide,
4 - le type C : dans lequel ST et T sont fusionnés en une courbe concavité inférieure,
5 - le type D : où le segment ST restant ou non surélevé et curviligne, T apparaît inversé, réalisant ainsi un aspect d'ischémie-lésion myocardique.

Des aspects intermédiaires peuvent réaliser des types AB, BC, CD, selon que les altérations s'associent au cours des diverses dérivations.

Ces altérations peuvent durer un ou deux mois et disparaître lorsque survient la saison de repos. Le caractère progressif et régressif de ces altérations est lié au fait que l'hypoxie de l'effort doit perturber le métabolisme habituel de myocarde et modifier l'électrogénèse.

III - Dans le but de préciser le mode d'action de l'anoxie, nous avons soumis à l'épreuve d'anoxémie en caisson 83 grands sportifs préparant les Jeux Olympiques.

L'épreuve était conduite de la façon suivante :

1 - Electrocardiogramme fait au sol au repos et après un effort de 30 flexions,
2 - Montée à 3.000 mètres à la vitesse de 10 m/seconde et prise d'un électrocardiogramme,
3 - Montée à 4.000 mètres. Prise d'un électrocardiogramme au début et à la fin d'un palier de 15 minutes,
4 - Descente à 2.500 mètres à la vitesse de 4 à 6 m/seconde et prise d'un électrocardiogramme. Epreuve de 30 flexions. Prise d'un électrocardiogramme.
5 - Retour au sol. Prise d'un électrocardiogramme.

Résultats :

Au sol, sur 82 électrocardiogrammes retenue, 7 seulement sont rigoureusement normaux, les autres se répartissent de la façon suivante :

Type T	7
A	62
B	4
C	1
D	1

Lors de l'épreuve, 49 électrocardiogrammes ne varient pas, 33 fois l'épreuve d'anoxie provoque une accentuation des troubles.

Quel est le mécanisme d'action de l'anoxie ?

1 - L'hypothèse d'une ischémie coronarienne ne peut pas être retenue. Les images réalisées qui constituent les aspects intermédiaires reliant les types T au type D ne sont pas habituels dans les insuffisances coronariennes. Il n'existe aucun trouble angineux.

L'évolution de l'un des électrocardiogrammes lors de l'épreuve d'anoxie en caisson va particulièrement contre cette hypothèse : Au sol, on note un type B (T bifide), celui-ci s'accentue à 3.000 mètres, cède la place à un type D à l'arrivée à 4.000 mètres (inversion des ondes T en précordiales), mais à la fin du palier à 4.000 mètres, spontanément le type B est réapparu et persiste lors du retour au sol. Il y a donc eu régression des altérations malgré la persistance de l'hypoxie.

2 - Il semble que l'anoxie n'agisse pas directement sur le myocarde. On sait que le système nerveux central peut agir sur l'électrocardiogramme. Plusieurs auteurs et en particulier MELVILLE ont obtenu chez l'animal des aspects d'ischémie myocardique par la stimulation de l'hypothalamus latéral. BOUVRAIN (Y) en 1963 dans une série de 87 patients dont le coeur était vraisemblablement normal et souffrant d'affections cérébro-méningées, trouve des troubles de la repolarisation dans 7 cas.

L'action combinée du Gynergène et de l'anoxie semble confirmer l'action de cette dernière sur le métabolisme myocardique par l'intermédiaire d'une réaction adrénergique. En effet, sur d'autres athlètes, présentant des troubles mineurs de la repolarisation, nous avons constaté que chez certains d'entre eux, l'épreuve d'anoxie fictive en caisson accentuait les troubles au point de donner à l'électrocardiogramme un aspect de réponses coronariennes. Or, ces altérations di paraissent après injection intra-musculaire du gynergène. Nous avons donc refait l'é-

preuve d'anoxie fictive après une injection de gynergène et nous avons constaté que les altérations électrocardiographiques qui avaient disparu après l'injection de gynergène, ne réapparaissaient pas alors sous anoxie.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur BOUVRAIN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABUTAGAS : Electrocardiogram a Ide portiva Rev. per card. Vol. I - Avril-Mai et Juin 1952,p. 155-159.

2 - ARNULF (G.) : Documents expérimentaux sur les nerfs vasomoteurs coronariens - Arch. Mal. Coeur 2149, 166, 1959.

3 - ATTAR (HJ), GUTTERREZ (M.T.), BELLET S., RAVENS (J.R.) : Effect of stimulation of hypothalamus and reticular activating system on production of cardiac arythmia - Circulation Research 12-14, 1963.

4 - AUGUST (T.), MASSELINI (A.) et WOLFF (L.) : Functionnel and respiratory change in precordial lead patterns simuleting acute myocardial infarction - American Heart Journal, 55, 706, 1958.

5 - AVERILL (E.H.), and LAMB (L.E.) : Electrocardiographic findings in 63, 375 asymotomatic individuals - Part. I Incidence of abnormalites - Am. J. Cardiol. July 1960.

6 - BERRY (C.A.), KING A.M. : The role of the altitude chamber in the diagnosis and disposition of probleme aero-medical cases-School aviation Med. USAF - Texas, Nov. 1958.

7 - BLOM (G.E.) : A review of electrocardiographic change in emotional states - J. New and Ment. Dis 1/3 : 283, 1951.

8 - BOUQUIN (P.H.), BERTHOLON : Modification de l'électrocardiogramme au cours des hémorragies cérébrales - Le journal de Médecine de Lyon, t. 45, 1057, 20 Juin 1964, 1217-1227.

9 - BOUVRAIN (Y.) : Rôle du système nerveux central sur l'électrocardiogramme - Arch. Mal. Coeur, 56, 650, 1953.

10 - BURCH (G.E.), MYERS (R.) and ABILDSKOV (J.A.) : A new electrocardiographic pattern observed in cerebros vascular accidents Circulation, 9, 719, 1954.

11 - CHAILLEY-BERT (P.), PLAS (F.) et TALBOT (P.) : Modification de l'électrocardiogramme observée au cours d'un effort de longue durée - Arch. Mal.Coeur Octobre 1956, 49, n° 10, 910-915.

12 - COHEN (M.E.), WHITE (P.O.) et JONHSON (R.E.) : Neurocirculatory asthenia anxiety neurosis or the effort syndrome - Arch. Inst.Med. 81, 260, 1948.

13 - COLIN (P.) : Le coeur des sportifs - Thèse Paris 1938.

14 - CROPP - MANNING : Electrocardiogram changes simulations ischiema and infarction associated with spontaneous intra cranial hemorrhage - Circulation XXII, 1, 25, 1960.

15 - FABRE (H.), LINQUETTE (Y.) et GOURIER (G.) : Modifications électrocardiographiques à l'apnée volontaire avec ou sans effort - Jounr. Physiol., 49, 149, 1957.

16 - FRIEDBERG (C.K.) : Non specific and T change - Circulation 23, 648, Mai 1961.

17 - GROSGOGEAT (Y.) : Anomalies de l'onde T de nature indéterminée - Arch. Mal. Coeur et Vx 54, 666, 1961.

18 - GATTO (E.), MARCHESE (S.) et Coll. : Modifications E.C.G. provoquées par l'épreuve d'efforts après absorption orale de glucose - Boll. delle Soc. stats di cardiologia 1962, 7 (1) = 23, 33, des. Presse Medicales 1963 H (18), G.33.

19 - GOLDENBERG : Elekrokardiographisshen kurven in des ruhe and nach neberventilation Wien and Wochenschi 77 ap. 23, 1927.

20 - GOLDMAN (M.J.) : Normal variant in the E.C.G. leading to cardiac invalidism-American Heart Journal, 59, 71, 1960.

21 - GUIHERY , LE ROLLAND (J.P.) : Contribution à l'étude des réactions cardiovasculaires à la fatigue (ralentissement cardiaque après apnée volontaire en expiration forcée chez le sujet fatigué - Thèse Paris, Juin 1954.

22 - HISS (R.G.), LAMB (L.E.) and ALLEN (M.F.) : Electrocardiographic findings in 63-375 asymptomatic individual PART X Noraml Valuee - Am. J. Cardiol. July 1960.

23 - GRAYBIEL (A.) et WHITE (L.D.) : Inversions of the T wave in lead I or II of the E.C.G. in young individuals with neurocirculation asthénia with thyrowicosis in relation with certain injection and following ventricular tachycaira - Amer. Heart Journ. 10, 345, 1935.

24 - HUGEN-HOLTZ : Altérations électrocardiographiques des accidents cérébraux - Am. H. Journal 63, 451, 1962.

25 - JOLY (F.) et MONIE (J.) : A propos de variations de l'onde T - Arch. Mal. Coeur 40, 1, 39, 1947.

26 - JOLY (F.) et PINATZIS (Ph) : Etude des E.C.G. du syndrome asthénie neurocirculatoire - Arch. Mal. Coeur, 42, 1, 218, 1949.

27 - KAHN (J.), MELON (J.M.) : Variations de l'utilisation cardiaque en acide lactique et du segment ST- C.R. de la Société de Biologie, 30 Octobre 1956.

28 - KLEPZIG (H.), KINDERMAN (G.), REINDELL (H.) : A propos de la sensibilité du coeur sportif - Schweiz Med. Wschr 7 Octobre 1950, 80, n°40, 1076-1079.

29 - KRAL (J.), JONAS et STRITESKY : Nos observations sur l'état du coeur chez les Sokols après les exercices aux agrès - Revue Médicale de l'Est, 15 Avril 1929.

30 - LABADIE (P.) : Le métabolisme du myocarde - quelques incidences pratiques d'actualité - Rev. du Praticien, Tome XIV, n° 6, 683.

31 - LECLERCQ J.: L'électrocardiogramme en médecine sportive - Monographie Inst. Nat. Statistiques, INS Série A, n° 6.

32 - LEPESCHKIN E., MARCHET H. et SCHPOEDER G. : Effect of epinephrine and morepinephrine on the E.C.G. of 100 normals subjects - Amer. Journ. Cardiol. 5, 594, 1960.

33 - LITTMAN D. : Abnormalies E.C.G. in absence of demonstrable heart disease - Amer. Journ. Med. 5, 357, 1945.

34 - LOGUE R.B., HANSON et KNIGHT W.A. : Electrocardiographic studies in neurocirculatory asthenia - Amer. Heart Journ 28, 574, 1944.

35 - MAGENDANTZ (C.H. et SHORTSLEEVE J. : Abnormalies in patients exhibiting angioty - Amer. Heart Journ. 42, 949, 1951.

36 - MAINZER F. et KRAUZE J. : The influence of year in the E.C.G. - Brit. Heart. Journ. 2, 221, 1941.

37 - MAIMEJAC J., CHARDON-GROSS : Démonstration de l'existence d'une action vasoconstrictrice centrale directe du déficit en oxygène - J. de Physiologie, T. 40, 247-249, 1948.

38 - MANNING G.W. : The E.C.G. of the two steps exercice stress test - Amer. Heart Journ. 54, 824, 1957.

39 - MASTER A.M., PARDY et KOLKER : Ergotamine tartrate and the two steps exercice E.C.G. in fonctionnel cardiac disturbance - Journ. Mont. Sinaï Hosp., 15, 164, 1948.

40 - MATHIVAT A., LAFONTAINE E., LAVRHNE J. et CLEMENT D. (Air-France) : Les atypies de la repolarisation ventriculaire, problèmes d'expertises médicales du personnel navigant (Communication au Congrès de Méd. Aéronautique de Madrid 1962).

41 - MELVILLE : Altérations ischémiques cardiaques et arythmie provoquées par stimulation hypothalamique - Amer. Journal Cardiol., 12, 781, 1963.

42 - MICHON P., LARCAN A., HURIET C., STREIFF F., VICARI F. : Manifestations du type ischémie-lésion au cours de désordres cérébraux - Les troubles cardiaques neurogènes - Bull. Mens. Soc. Hop. Paris, 113-138, 46, 1962.

43 - MILLEEDGE J.S. : Modifications de l'électrocardiogramme à hautes altitudes - Brit. Heart. Journ. 1963, 25 (3), 291-298, Sem. Hôpit. 1963, (50), 2422.

44 - MITCHELL (J.F.), DAH et SCHAPIRO AL. : Relation ship of adrenaline and T waves changes in anxiety state - Amer. Journ. 48, 323, 1954.

45 - MORET et AL. : Influence de l'hypoxie sur la circulation coronarienne.Cardiologia, 44, 208, 1964.

46 - MOUQUIN, LAURENT D. : Données récentes sur la physiologie coronarienne - Semaine des Hôpitaux de Paris (Path. et Biol.) 1960, 1965, 1709.

47 - PACKARD J.M., GRAETTINGER J.D., GRAYBIEL A. : Analyses of E.C.G. obtained from 1000 young healty aviators ten years followed up - Circulation U.S.A. 1954, 10 (3), 384-400.

48 - PLAS F. : Le coeur sportif EMC - Traité Coeur et Vaisseaux.

49 - PLAS F. : Asthénie Neurocirculatoire EMC. Traité Coeur et Vx.

50 - PLAS F. et CHAILLEY-BERT P. : Electrocardiogramme du coeur au travail - Arch. Mal. Coeur, Oct. 1956,49, n° 10, 916-918.

51 - PLAS F., LECLERCQ J. : Troubles de la conductibilité et de l'excitabilité cardiaque occasionnés par la pratique sportive - Med. Ed. Physique et Sports 1961, 35, 3, 133-146.

52 - PLAS F., TABUSSE L., BOURDINAUD : Réaction du coeur gauche à l'épreuve d'anoxémie et à l'épreuve d'effort - Med. Aero 1953, 8 (1), 27-30.

53 - PLOOIJ M. : Sur quelques variations fonctionnelles de l'onde T dans l'E.C.G. : Arch. Mal. Coeur, 39, 126, 1946.

54 - PORTER : Anomalies électrocardiographiques persistantes, provoquées expérimentalement par la stimulation du cerveau - Am. H. Journ. 64, 815, 1962.

55 - PRVITT R., KLAKEG C.H., CHAPIN L.E. : Certain clinical States and pathologic changes associated with deeply inverted T waves in the precordial electrocardiogram - Circulation 11, 517, 1955.

56 - REINDELL H. "Uber den Kreislauf der Trainierten - Über die Restblutmenge des Herzens - Arch. Kreislauf forschg., vol. 12, p. 265, 1943 et Med. Education physique et sports 1955 n° 1, P. 29-37.

57 - RIBEILIMA J., WENDT V.E., RAMOS M. , GUDBJARNASON S., BRUCETA BING R.J. : The effect of norepinephrine on the hemodynamics and myocardial metabolism of normal subjects - Am. Heart J. 67, 672, 1964.

58 - ROSEN I.L. et GARDBERG M. : The effects of non pathologics factors on the E.C.G. - Results of observations under controlled conditions - Amer. Heart. Journ. 53, 494, 1957.

59 - SCHERF et AL. : Effects of dihydroengocoreine 180 on heart. Proc. Soc. Expert. Bio. and Med. 71, 420, 1949.

60 - SCHERF D. et SCHLACHMANN : Electrocardiographic and clinical Studies on the action of ergotine-tartrate and dihydroergotamine 45 - Amer. Journ. Med. se 216, 673, 1948.

61 - SCHERF et SCHLACHMANN : Electrocardiographic changes by hyperventilation - Amer. Jour. Med. Se 213, 242, 1947.

62 - TABUSSE L. : Schéma de l'épreuve de montée fictive au caisson à dépression applicable aux candidats P.N. - Rapport Recherche CERMA 1961, n° 385.

63 - THOMPSON W.P. : The E.C.G. in the hyperventilation syndrome - Amer. Heart. Journ. of Med. 25:372, 1943.

64 - WASSENBURGER R.H. : Observations of the juvenile Pattern of adult negroe - Amer. Journ. of Med. 18, 428, 1955.

65 - WASSENBURGER R.H. : The riddle of the labile T wave - Amer. Jour. Cardiol. 2, (2), 179 ang 1958.

66 - WASSENBURG R.H., SIE BECKER et LEWIS : The effects of hyperventilation on the normal adult E.C.G. - Cir. 18, 850, 1956.

67 - WASSENBURG R.H. et LORENTZ : Influence de l'hyperventilation et de la probanthine sur les anomalies isolées de St et de T - Amer. Heart. Journ. 51, 666, 1956.

68 - WENDKOS (M.H.) et LOGUE(R.B.): Unstables T waves in lead II et III in persons with neurocirculation asthenia - Amer. Heart. Journ. 31,711, 1946.

69 - WILDE H. : Fonctionnal E.C.G. abnormalities - New England 258, 735, 1958.

-=-=-=-=-=-

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e^ -
ODÉ 58-90